Aus dem städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhaus
Berlin N 65
Abteilung für Innere- und Infektionskrankheiten
Dir. Prof. Ullrich Friedemann

Beitrag zur Kasuistik der postdiphtherischen Hemiplegie

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin
vorgelegt von

Lili Scheidt (geb. Popper)
aus Brünn Č. S. R.

Tag der Promotion: 24. Juli 1935

243

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. U. Friedemann
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern in Verehrung und Dankbarkeit

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

I.

1859 wurde zum **erstenmal** in der Literatur über einen Fall von **postdiphtherischer Hemiplegie** in **Gull's** Bericht über „Diphtheria in the Metropolis" berichtet.

1895 folgte die erste zusammenfassende Arbeit über 20 bereits veröffentlichte, 2 eigene und 3 andeutungsweise erwähnte Fälle durch **Harmel.**

1897 veröffentlichte Amadeo **Lewi** 34 in der Literatur gesammelte und 1 eigenen Fall.

1905 veröffentlichte **Rolleston** einen selbst beobachteten Fall. Seine Kasuistik aus dem gleichen Jahre enthält 65 Fälle, der er im Jahre **1909** 4 weitere Fälle aus der Literatur hinzufügte.

1913 veröffentlicht **Leede** eine Kasuistik von 63 gesammelten und 4 eigenen Fällen, es war ihm die Kasuistik von **Harmel** und **Lewi** und der eine Fall von **Rolleston** aus dem Jahre 1905 bekannt. Ebenfalls **1913** berichtet **Dynkin,** indem er sich auf die Kasuistik von **Rolleston** über 69 Fälle aus dem Jahr 1909 beruft, unter Hinzufügung 3 weiterer Fälle aus der russischen Literatur und 2 eigener, über **insgesamt 74** Fälle.

Leede und Dynkin haben ihre Publikationen gegenseitig nicht gekannt. Wenn man zu den 67 von Leede gesammelten Fällen noch die 13 bei Dynkin erwähnten und bei Leede fehlenden Fälle hinzuzählt, nämlich:

ein 3. Fall **Baginsky,**
1 Fall **Buttler,**
1 Fall **Deguy u. Weil,**
2 Fälle **Dynkin,**
1 Fall **Egis,**
ein 3. Fall **Hennoch,**
1 Fall **Labdie-Lagrave,**
1 Fall **Letzerich,**
1 Fall **Michewitsch,**
1 Fall **Muratow,**
1 Fall **Moltschanow,**
1 Fall **Hecht.**

so gibt es bei Leede und Dynkin zusammen im Jahre 1913 bereits 80 Fälle, von postdiphtherischer Hemiplegie, wobei wie gesagt Rolleston bei Dynkin nur bis zum Jahre 1909 zitiert ist.

1913 kennt Rolleston mit seinen eigenen 6 Fällen insgesamt 81 Fälle. Wenn wir die bei Leede und Dynkin nicht erwähnten, nach 1909 von Rolleston gesammelten Fälle, nämlich

1910, 1 Fall **Rolleston,**
1911, 1 Fall **Humphry,**
1910/11, 1 Fall **Janneau,**
1911, 2 Fälle **Burrow,**
1912, 1 Fall **Cubello,**
1913, 4 Fälle **Rolleston,**

zu den 80 Fällen von Leede und Dynkin 1913 hinzufügen, so haben wir bereits **90** Fälle.

1929 spricht Rolleston von an **100** Fällen postdiphtherischer Hemiplegie, die zusammengekommen sein sollen.

Bis zum Jahre 1913 erscheint die Literatur durch die Arbeiten von Leede, Dynkin und Rolleston ziemlich geschlossen und ich verweise auf diese Publikationen mit ihren reichen Literaturangaben.

Ich lasse eine ziemlich summarische Uebersicht bis 1913 folgen. Von den 67 bei **Leede** angeführten Fällen kamen 20 zur Obduktion. Man fand:

12 × Embolie einer Hirnarterie,
1 × Thrombose einer Hirnarterie,
3 × Erweichungsherde im Gehirn,
2 × Blutungen im Gehirn,
1 × war makroskopisch kein Befund zu erheben,
1 × verstreute sklerotische Herde.

Leede geht bei den gesammelten Fällen auf Kreislauf und Herz nicht so sehr ein, und es würde zu weit führen, wenn ich diese Fälle von diesem Gesichtspunkt neu aufrollen wollte.

Dynkin berichtet, daß von den 74 bei ihm beschriebenen Fällen nur 13 zur Sektion kamen. Man fand:

1 × einen kirschkerngroßen haemorrhagischen Herd,
1 × einen obturierenden Thrombus (dieser Fall Henoch wird von Leede als Embolie aufgefaßt),
1 × einen der Gefäßwand adhärenten Thrombus (dieser Fall Behrend von Leede ebenfalls als Embolie aufgefaßt),
1 × einen wandständigen Thrombus.

In den übrigen 9 Fällen ist Embolie einer Hirnarterie gefunden worden.

Dynkin resumiert:

„Punkt 2: in allen Fällen kann man als vorangehendes Moment (der Hemiplegie) eine starke Herzschwäche, Arhythmie, dumpfe Töne, Geräusche, Herzerweiterung konstatieren".

„Punkt 7: Die Ursache der postdiphtherischen Hemiplegie ist in der großen Mehrzahl der Fälle die Embolie nach Herzthrombose, viel seltener die Thrombose der Gehirngefäße. Ob ein Bluterguß im Gehirn eine Hemiplegie in reinen unkomplizierten Fällen verursachen kann, ist zweifelhaft. Da hingegen in der Literatur unzweifelhaft Fälle von Encephalitis, wenn auch ohne Hemiplegie ange-

geben sind, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß bei entsprechender Lokalisation des Entzündungsprozesses auch Herdsymptome auftreten können."

Rolleston äußert sich 1913 resummierend:
„In allen 81 Fällen, in denen genaue Angaben über den Rachenbefund gemacht wurden, war dieser schwer und meist ging eine periphere Lähmung der Hemiplegie voraus oder folgte ihr. Hemiplegie ist meist embolischen Ursprungs; bei 18 Autopsien wurde 12 mal ein Embolus gefunden."

Embolie kommt häufiger nach Diphtherie als nach anderen Infektionskrankheiten vor. Schuld ist nach Marfan eine apikale Endokarditis mit Herzspitzenthrombose. Unter 9075 Fällen von Diphtherie habe Rolleston 6 mal Hemiplegie gesehen, davon 4 mal mit letalem Ausgang. Nur ein Fall wurde seziert und ergab Hirnembolie.

Es handelt sich häufig um eine multiple embolische Verstreuung; in einem Fall Marfan in Nieren, Milz, Lunge und Aorta abdominalis; auch Rolleston hat einen Fall multipler embolischer Verschleppung beobachtet; beidemale ohne Hirnembolie.

II.

Da nun einmal in der Literatur mit dem **Sammeln** dieses relativ seltenen Ereignisses begonnen wurde, **fahre** ich damit **fort,** indem ich die Literatur ab 1913 nach bestem Wissen **ergänze:** insbesondere bringe ich den Literaturhinweis.

Eine Lücke dürfte sich sowieso während der Kriegsjahre ergeben.

1914, Hallé, Bloch et Foix: 1 Fall.

3½j. Mädchen.

3. K.-T. Einlieferung. Starke Ra.Di. und Intoxikation, sich äußernd in Zirkulationsschwäche.

8. K.-T. Gaumensegellähmung.

13. K.-T. Erbrechen, Parese rechts.

14. K.-T. Komplette rechtss. Hemiplegie u. Aphasie ohne Bewußtseinsstörung. Babinski R. re. +.

17. K.-T. Leichte Kontraktur beider re. Extr.

18. K.-T. Besserung der Aphasie, L.-P.: o. B.
In der folgenden Zeit fortschreitende Besserung der Hemiplegie, Verschlechterung Gs.-Lmg.

40. K.-T. Exitus an Zirkulationsschwäche.

Sektion: Cerebrum: kleiner Erweichungsherd im Linsenkern, entsprechend der A. foss. Sylvii.
Vaskuläre Ursache; Embolie wahrscheinlicher als Thrombose.

1916 **Misch:** 6 Fälle.

Dieser Autor bringt eine tabellarische Ordnung von **sechs** eigenen Fällen schwerer Di. aus der großen Berliner Di.-Epidemie 1915, die die Zeichen der Toxizität nach der heutigen Auffassung Friedemanns, v. Bockays und Anderer tragen:

Ein Fall kam erst am 3. Tag zur Beobachtung, die anderen 5 Fälle zeigen die Zeichen der ödematösen resp. hämorrhagisch-nekrotisierenden Di., also der Malignität; 4 davon mit stark schmerzhafter beiderseitiger Halsdrüsenschwellung und Oedem der geröteten und geschwollenen Uvula, einer mit kadaverhaft stinkendem, grünlich dickem Belag, der nach Abstoßung eine tiefe Ulzeration hinterläßt.

Ich zitiere diesen Autor, der eine Erfahrung über 6 eigene Fälle hat, unter den mir wichtig erscheinenden Gesichtspunkt „Hemiplegie nach diphtherischer Herzaffektion", wörtlich:

„Die Häufung der Hemiplegien innerhalb eines kurzen Zeitraumes muß mit einer Besonderheit, die jede Epidemie hat, in Zusammenhang gebracht werden.

Aus der Tabellierung geht hervor, daß es sich in allen Fällen um äußerst schwere Di. mit schweren Allgemeinschädigungen, insbesondere des **Zirkulationsapparates** handelt.

Insbesondere war das Herz stets schwer geschädigt, was sich nicht immer durch physikalische Befunde am Herzen selbst nachweisen ließ; auch eine sehr schmerzhafte **Leberschwellung** war fast stets vorhanden und die in fast allen Fällen vorliegende, ganz vorübergehende Nephritis ist vermutlich auf eine **Stauungsniere** zurückzuführen.

Kennzeichnend für die starke Virusaffinität zum Herzen in dieser Epidemie war das Ergebnis der Sektionen, das im Gegensatz zu der klassischen Lehre von der reinen Herzmuskelentzündung bei Di. auffallend häufig, bei den Herzfällen so gut wie regelmäßig, beginnende **Endokarditiden** nachweisbar waren. Wenn in den Hemiplegiefällen **keine** Endokarditis **gefunden** wurde, so ist dies vermutlich darauf zurückzuführen, daß der Exitus eingetreten war, bevor sich noch das vollständige Bild des Di.-Herzens in seiner ganzen Schwere ausbilden konnte.

Es ist also in allen Fällen die schwere **Herzaffektion** als **Grundkrankheit** der Hemiplegie anzusehen.

Als **anatomische** Grundlage der Hemiplegie fand sich in allen Fällen, die zur Sektion kamen, (Bem. der Verf.: 3 Fälle) ein **Embolus** eines **Gehirngefäßes,** der nachweisbar von **Parietalthromben** des dilatierten Herzventrikels stammte.

Die überlebenden Fälle zeigten eine Restitution der Lähmungserscheinungen, die ebenfalls eine **Embolie** annehmen ließen. In **2** der zur Sektion gekommenen Fälle lag der Embolus an der Gehirnbasis in der Carotis interna, an der **Abgangsstelle** der **A. cerebri media;** hier war natürlich der Funktionsausfall ein so beträchtlicher, daß die Kinder wenige Stunden nach eingetretener Embolie zum Exitus kamen, noch bevor sich ein Erweichungsherd markieren konnte.

Der Eintritt der Lähmung fiel in 5 der Fälle auf den 16.—20. Tag der Di.-Erkrankung, was mit den von Leede und Dynkin gemachten Erfahrungen übereinstimmt. Das regelmäßige Auftreten der Hemiplegie in der **dritten** Woche ist offenbar darauf zurückzuführen, daß sich die schweren Herzaffektionen erst zu dieser Zeit zu ihrer Höhe entwickelt haben."

Die Prognose quoad functionem ist nach diesem Autor leidlich günstig, soweit nicht Ausfall zu großer Hirnpartien oder Zirkulationsstörung den Exitus herbeiführt.

1916 **Nobel:** 1 Fall.

7j. Knabe.

1. K.-T. Halsschmerzen.

4. K.-T. beginnende Rachen- und Nasen-Di., die am

5. K.-T. das Bild einer schweren Nasen- und Rachen-Di. zeigt: (Belag der Tonsillen, Uvula und hint. Rachenwand mit Kieferwinkeldrüsenschwellung).

8. K.-T. kein Belag mehr, Alb. +, Esbach $2^1/_{20}/_{00}$; hyal. Zyl.

11. K.-T. Herzschwäche.

bis 18. K.-T. häufiges heftiges Erbrechen.

18. K.-T. Exsikkose, Unruhe, Kopfschmerz, Sprachstörung.

20. K.-T. Galopprhythmus, kühle Extremitäten, Leberschwellung, Verfall.

Ende der 3. Kr.-Wo. Parese des li. Faz., li. Armes und li. Beines. Kein Albumenbefund mehr.

32.—42. K.-T. 4 Anfälle von Hämaturie.

44. K.-T. Zu der schon bestehenden Akkomodationslähmung kommt eine Schlucklähmung.
Cor.: PT. II gespalten, Puls klein, unterdrückbar. RR 110.
Neurologisch: kompl. Lmg. der Nackenmuskulatur, Zunge weicht nach li. ab;
Parese: li. Fazialis Art 3, li. Arm, li. Bein.
Gaumensegellähmung.
li. BDR., Cremaster u. bds. PSR. fehlen, sonst o. B.

47. K.-T. Exitus an Herzschwäche.

Sektion: Status thymico-lymphaticus, Anämie.
Degeneration: Leber, Niere (rechts anämischer Infarkt), Herz (jedoch rechts u. links frei von Thromben).
Cerebrum: chron. Hydrozephalus.
Erweichungsherd im Streifenhügel und in der inneren Kapsel. re. Embolie eines Hauptastes der re. A. foss. Sylvii.

Nobel faßt die Embolie auf dem Wege der Herzschädigung zustandegekommenen auf. Es ist anzunehmen, daß hier das konstitutionelle Moment des status thymico-lymphaticus eine begünstigende Rolle spielt.

Bezüglich der Akkomodationsparese und der fehlenden Kniephänomene zwingt sich der Autor zu der Erklärung, diese Befunde seien durch eine nukleäre bzw. radikuläre Schädigung hervorgerufen.

Heute fassen wir diese Erscheinungen als neuritische resp. polyneuritische auf. Die Aetiologie der diphtherischen Lähmungen ist auch heute noch umstritten, doch hat der Gedanke, daß es sich um periphere und nicht um zentrale Störungen handelt, feste Umrisse bekommen.

Die häufig bei der Hemiplegie anzutreffenden peripheren Lähmungen sind allerdings genau so wie die Herzschwäche als Manifestationen der Malignität aufzufassen.

1919 **Riemenschneider:** 1 Fall.

2¾j. Knabe. Nasen- und Tonsillen-Di.

Vor dem Insult besteht Tachykardie, Pulsus debilis, der Blutdruck zeigt nach Herzmitteln eine normale Höhe, Kopfschmerzen, Unbehagen, Erbrechen; zu Beginn der dritten Woche rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie, bald darauf unter klonisch-tonischen Krämpfen mit Incontinentia urinae et alvi linksseitige Hemeplegie.

Sektion: Thromben im re. Herzen (Foramen ovale geschlossen) und Dilatation des li. Ventrikels. Mikroskopisch: Herzmuskelzerfall.

Dieser Autor ventiliert die Möglichkeiten des pathologischen Geschehens und neigt der Ansicht zu, daß es sich um embolisch verschleppte **marantische** Herzthromben handelt. Diese Auffassung hat schon 1856 **Richardson** vertreten.

1921 **Matheis** Dissertation: 1 Fall.

beschreibt einen Fall von rechtsseitiger postdi. Hemiplegie und Sprachstörung bei einem 6j. Mädchen.

Die Sektion ergibt eine Embolie der A. cerebri media sin. mit frischer anämischer Erweichung der Stammganglien.

1926 **Carbonara:** 1 Fall.

5j. Knabe, dessen Mutter und dessen zwei Geschwister an Di. gestorben sind. Fulminantes Auftreten einer Hemiplegie.

Klinische Diagnose; das plötzliche Auftreten spricht für Embolie.

1928 **Königsberger:** 6 Fälle.

Ich zitiere wörtlich:

„Als letzte in dieser Epidemie auffallend häufig auftretende Komplikation sei die postdi. **Hemiplegie** genannt. Sie gilt in der Literatur als selten. . . Wir haben allein im Jahre 1927 **sechs** Fälle beobachtet. . . Von unseren 6 Kindern verloren wir nur die Hälfte.

Die postdi. Hemiplegie erfolgt hauptsächlich nach der **vierten** Woche. Bei uns zweimal schon in der **zweiten** und **dritten.** Sie entsteht durch **Embolie** ins Gehirn, die als Folge von **Thrombenbildung im Herzen** bei di. Herzschwäche zustandekommt. Begünstigend wirkt wahrscheinlich noch die **Verlangsamung** des **Blutstroms** und die durch Toxinwirkung erhöhte **Gerinnbarkeit** des Blutes. . . Von unseren 3 Exitus kam nur **einer** zur Autopsie, bei dem sich Thromben im Herzen und Erweichungsherde in den Stammganglien durch Embolie der A. **foss. Sylvii** fanden.

Was das klinische Bild anbetrifft, so beginnt die Erkrankung entweder **apoplektiform** akut mit Halbseitenkrämpfen und Erbrechen bei erhaltenem oder nur teilweise getrübtem Sensorium, oder sie bildet sich **allmählich** in wenigen Tagen aus. Entsprechend dem Sitz des Leidens sind die Lähmungen spastisch. Neben denen der Extremitäten war stets das Fazialisgebiet beteiligt, fast regelmäßig war motorische Aphasie mit Abweichen der Zunge nach der erkrankten Seite hin festzustellen. Ebenso wie **Leede** fanden wir trotz spastischer Lähmung die Sehnenreflexe ab und zu aufgehoben oder abgeschwächt, was wahrscheinlich durch die für die Di. typische Miterkrankung der peripheren motorischen Nerven zu erklären ist.

Von den 3 Kindern, die die Hemiplegie überstanden haben, konnte das eine völlig **geheilt** das Khs. verlassen; das 2. hat nach Beobachtung von fast einem Jahr noch eine leichte **Schwäche** einer Hand das 3. wurde vor kurzer Zeit weitgehend **gebessert** entlassen. Psychisch sind die Kinder völlig in Ordnung."

In meiner Nachbemerkung zum Fall **Nobel** habe ich mich mit der Ansicht **Königsbergers** über die Aetiologie der fehlenden Kniephänomene konform erklärt.

1929 **Worster-Drought and Allen:** 1 Fall.

5j. Mädchen liegt wegen Di. 14 Tage im Khs. Danach stellt sich Schwäche beider Beine ein, später Nachziehen des re. Beines und ganz allmählich Schwäche des re. Armes.

4 Jahre später wird das Kind ins Khs. aufgenommen; es besteht eine typische rechtsseitige Hemiparese mit leichten Kontrakturen. Die Zunge weicht nach rechts ab, der rechte Fazialis, Ast 3 ist paretisch, die Sensibilität ist intakt.

Wa.-R. in Blut und Liquor negativ, keine Pleocytose.

Klinische Diagnose: Thrombose einer Gehirnarterie.

1930 **Lévy et Lelourdi:** 1 Fall.

7j. Kind macht eine gutartige serumbehandelte Di. durch, wenige Wochen später unter erneutem Fieberanstieg und Konvolusionen rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie vom Broca'schen und besonders Wernicke'schen Typus.

Baldige Besserung bis auf eine spastische Armparese.

Pathogenese: Es wird eine inkomplette obliterierende Arteriitis im Gebiet des kortikalen Armzentrums angenommen. (Kein Embolus!)

In der Diskussion über diesen Fall zieht **Comby** eine postdiphtherische Encephalitis in Betracht, **analog** der postvaccinalen Encephalitis.

1930 **Saxl:** 1 Fall.

8j. Mdchn. wird am 3. K.-T. eingeliefert.

Tonsillen und weicher Gaumen zeigen einen dichten grauen Belag, foetor, periglanduläre Oedeme am Hals.

Nieren: Alb (+), Sed: Leukoz. vereinzelte hyalin. u. granul. Zyl.

Therapie: 3000 I. E.

Später: Gaumensegellähmung, Fadenpuls, starke Arhythmie, keine Geräusche, es wird eine Myokarditis angenommen.

19. K.-T. Unter Bewußtlosigkeit, klonischen Krämpfen, ohne Fieber rechtsseitige Hemiplegie, mit zentraler Fac. und mit Hypoglossus-Lähmung; motorische Aphasie.

Als periphere motor. Lähmung außer der Gaumensegellähmung Incontinentia urinae et alvi.

Gleichzeitig deutliche Herzerweiterung, Alb. ++.

1 Jahr später: leicht spastischer Gang und Pfötchenstellung der Hand, sonst o. B.

Annahme einer Embolie. Saxl erörtert andere Aetiologien: Thrombose im Kindesalter selten, nach Krauspe in 4% bei 5000 kindlichen Sektionen.

Gegen Haemorrhagie spricht der erniedrigte Blutdruck.

Für eine Encephalitis verlangt Ibrahim Temperaturanstieg.

1931 **Worster-Drought, Hill:** 1 Fall.

13j. Knabe mit schwerer Di., im Verlauf Herzschwäche.

19. K.-T. rechtsseitige Hemiplegie,

21. K.-T. motor. Aphasie.

25. K.-T. epileptiforme Anfälle und Incontinentia mit Parese des li. Beines.

Bleibende Defekte waren z. Zt. der Veröffentlichung noch nicht zu beurteilen. Klin. Diagnose und Pathogenese:

Autor hält eine doppelseitige Hirnembolie nach Herzthrombose, für das wahrscheinlichste ev. Thrombose von Hirnarterien.

1931 **Benn and Alstead:** 1 Fall.

3j. Kind wird mit einer Pleuritis mit pleurit. Schwarte unter dem Verdacht einer Lungen-Tbc. und mit einer schweren Di. eingeliefert:

Beide Tons. geschwollen und mit Mebranen bedeckt, mäßige Toxaemie, Cor.: Tachykardie, sonst o. B.

Bald darauf Gaumensegellähmung, Perioden von Cyanose (Annahme einer Diaphragmallähmung). Cor verschlechtert.

2. Woche: rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie.

Reflexe rechts: Armperiost R++,
B.D.R.—,
Bab. +,

Pupillen und -reflexe o. B.

Entlassungsbefund: Lähmung weitgehend gebessert, Herz anscheinend intakt.

Es wird Hirnthrombose angenommen.

Die folgenden Fälle zitiere ich nach Benn and Alstead.
Es handelt sich um

1911 a) Burrows: 2 Fälle von schwerer Di. mit Hemiplegie, 1913 bei Rolleston erwähnt.

1912 b) Olive et Collet, referiert bei Rolleston 1913: 1 Fall von postdi. Hemiplegie, bei dem ein Zusammenhang mit einer kardialen Thrombose angenommen wird.

1905, 1910, 1913, 1927 c) Rolleston: eine Sammlung aller ihm bekanntgewordener Fälle, auf die ich bereits früher eingegangen bin.

1916 schließt sich Rolleston der Ansicht Baginskys an, daß die Hemiplegie die einzige nervöse diphtherische Komplikation ist, die mit dem Gefäßsystem zu tun hat.

1922 d) **Smith:** 1 Fall.

6j. Mdchn. erkrankt an Di., positiver Bacillenbefund.
7. K.-T. Krankenhausaufnahme. Hals gerötet, Cor o. B., Puls 80–112.
15. K.-T. nasale Sprache, Schluckbeschwerden.
An den folgenden Tagen Puls regelm. aber beschleunigt, Cyanose, Erbrechen.
23. K.-T. als das Allg.-Befinden sich bereits gebessert hatte, plötzlich nachts eine komplette Lähmung der re. Extremitäten mit Beteiligung des Fac. und Aphasie.

Smith stellt die Frage einer Embolie oder Thrombose zur Diskussion, betont aber, daß außer der Cyanose, am Gefäßsystem kein Befund erhoben werden konnte.

Nach 3 Monaten Entlassungsbefund:
Cor o. B., rechte Extremitäten paretisch, Kind spricht nur wenige und kurze Sätze.

1926 e) **Ironside:** 1 Fall.

6j. Kind macht eine schwere Nasen- und Rachendiphterie durch mit Blutungen aus Nase, Rachen, Darm und mit Blutharn. Außerdem Di. crouposa, die eine Tracheotomie notwendig macht: Akkomodations- und Gaumensegellähmung.

Schließlich rechtsseitige Hemiparese.

5 Jahre später: Hemiparese der re. Extremitäten ist bestehen geblieben, u. zw. mit Kontrakturen und mit athetotischer Unruhe.

Außerdem besteht feinschlägiger, horizontaler Nystagmus. Die rechte Pupille ist weiter als die linke.

Da das Kind keine Anzeichen einer Endokarditis hatte, glaubt Ironside an eine **haemorrhagische Encephalitis.**

In der **Diskussion** (der Fall wurde in der königl. med. Ges. vorgetragen), berichtet Rolleston er habe in 25 Jahren im Infektions-Hospital **gegen 12 postdi. Hemiplegie-Fälle** gesehen.

Zwei Fälle, die er, Rolleston, 1916 veröffentlicht habe, seien komplett geheilt worden; es handelte sich um nur ganz passagere Halbseitenlähmungen, so daß die Möglichkeit eines Hirnoedems oder einer sehr unvollständigen embolischen Verstopfung bestanden hat.

1931 f) **Chamberlain and Aistead:** 1 Fall.

7j. Mädchen machte eine schwere Di. mit Myokardschädigung durch.
In der 3. K.-Woche rechtsseitige Hemiplegie.
7 Wochen später Scharlach, der das Herz weiter schädigte.
11 Jahre später Nachuntersuchung:
Strabismus int.,
Facialisparese r,
Bab. r. +,
spastischer Arm- und Beinreflex r.,
Cor: Extrasystolie, E.K.G.: T. III biphasisch.

1932 **Yannuzi, Correa, Volpe:** 1 Fall.

6j. Mädchen erkrankt an einer angina diphtherica mit Croup; bekommt reichlich antidiphtherisches Serum (150 000 I.E.), ca. 14 Tage später unter Convulsionen eine linksseitige Hemiplegie mit Facialisbeteiligung, deviation conjuguée, pos. Babinski li.
Keine Gaumensegellähmung, keine Diplopie.

2 Tage später: li. Fac. Ast 3 gelähmt, Zunge weicht nach links ab. Cor: reine Töne an der Basis, Tachykardie.

Am Nachmittag des gleichen Tages unter Opisthotonus und Hyperextension der unt. Extr. und anschließender Polypnoe, extremer Tachykardie und Hyperthermie. Exitus letalis.

Sektion: bds. Unterlappen-Bronchopneumonie.

Cor: nicht vergrößert, in der Herzspitze (L.V.) zwei marantische organisierte Herzthromben, die an den Papillarmuskeln adhärieren.

Yannuzi weist auf die Uebereinstimmung dieses Befundes mit dem Herzbefund bei Marfan hin.

Cerebrum: rote Erweichung im Frontal- und Partietallappen der re. Hemisphäre. Embolie der A. fossae Sylvii.

1933 **Barber:** 1 Fall.

2. K.-T. 10j. Mädchen wird am 2. K.-T. aufgenommen mit dickem bds. etwas assymetrischem Belag und hochgradiger oedematöser Kieferwinkelschwellung, r. mehr als li. Urin: Alb. +, Leukoz., gran. Zyl., sonst kein besonderer Befund.

7. K.-T. arhythmischer Puls.

12. K.-T. Beläge haben sich abgelöst: Gaumensegellähmung.

13.—20. K.-T. Pulsus debilis, 2. Herzton akzentuiert, Leberschwellung, häufiges Erbrechen.

21. K.-T. Somnolenz, Kind gähnt, r. Fac. Ast 3 leicht paretisch, motorische Aphasie, Bab. r. angedeutet, P.S.R. kaum auslösbar. Herzaktion regelmäßig, Puls gefüllt, Frequenz 96, Urin o. B.

22. K.-T. Sensorium klar, Kind spricht, r. Fac. gebessert, r. Arm schmerzhaft, oedematoes, paretisch.
Gaumensegellähmung unverändert.

7. Woche: Entlassungsbefund: Fac. Ast 3 Lähmung fast verschwunden. Extremitäten o. B.

Epikrise: bei bestehender peripherer motorischer Lähmung und bei bestehender postdiphtherischer Herzlähmung tritt am

21. K.-T. unter geringer Temperaturerhöhung eine nur einen Tag währende rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie und Beteiligung des Facialis (zentral) auf.

Dieses Ereignis tritt ein, als sich gerade die darniederliegende Herztätigkeit zu erholen beginnt, wobei sich wohl aus einem li. Herzthrombus ein Embolus losreißt und ins Gehirn verschleppt wird. Ausgang dieses Falles in Heilung!

Barber berichtet, daß an dem Kinderspital in Brünn in 10 Jahren und bei 3289 Di.-Patienten postdiphtherische Hemiplegie nur dreimal beobachtet wurde (= 1‰).

III.

Anschließend an die Kasuistik aus den Jahren 1913 bis 1933, **veröffentliche** ich **drei** weitere Fälle,

M., Heinz,
R., Günther,
M., Horst,

die in der Infektionsabteilung, des städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin, Direktor Prof. **U. Friedemann** zur Beob-

achtung kamen. Ich danke für die freundliche Ueberlassung dieser Fälle zur Bearbeitung.

Ich bin Herrn Prof. **U. Friedemann**, meinem verehrten Lehrer, für die Zeit, die ich an seiner Abteilung verbracht habe, **sehr** zu Dank verpflichtet.

Eigener Fall A:

M., Heinz, Aufnahme-Nummer: 9127/32.
14j. Knabe.

19. 11. 32 Waden- und Halsschmerzen, 40° Fieber.

20. 11. 32 Vor der Einlieferung 10 000 IE.

2. K.-T. Einlieferung: Adipöses Kind, Genitale unterentwickelt, starke Drüsenschwellung mit Oedemen an beiden Kieferwinkeln. Rachen u. der ganze weiche Gaumen extrem ödematös und mit dickem Di.-Belag bedeckt, der sich auf die Tonsillen fortsetzt. Nase o. B. Herz, Lungen, Abdomen, Extremitäten, Reflexe o. B. Rachenabstrich Di. +. Nieren: Albumen +, im Sediment einige Leukozyten, Erythrozythen, hyaline Zylinder.

3. K.-T. 22. 11. 32: Das Kind bekommt in den ersten 8 Tagen im ganzen 135 000 IE., davon 60 000 IE. intravenös. U.zw. am 1. K.-T. 10 000 IE. im. u. hat bis zum 3. K.-T. weitere 40 000 im. + 60 000 IE. iv. erhalten. Beläge lösen sich in großen Fetzen. Wegen des Halsödems wird der Kopf kaum bewegt. Cardiaca; abends Bluttransfusion von 500 ccm, 1 Std. danach Schüttelfrost.

5. K.-T. EKG.: I o. B. T III negativ.

7. K.-T. Hämorrhagische Diathese: große Suffusion an der Injektionsstelle (linker Oberschenkel) Puls seit der Einweisung um 120.

8. K.-T. Schwellung des Rachens u. weichen Gaumens u. periglandulares Oedem sind zurückgegangen. Starke Drüsenschwellung am Kieferwinkel besteht noch. Puls um 100, Temper. um 37.

9. K.-T. Gaumensegellähmung. EKG. I. o. B. P III aufgesplittrt, T III negativ.

12. K.-T. Alb. +, Sdiment o. B., Puls sinkt auf 80. Große Suffusionen an den Injektionsstellen (beider Oberschenkel). Lakenbad.

13. K.-T. Nach Hustenanfall und Erbrechen, Kollaps mit Pulslosigkeit. 4mal ½ Tablette Ephetonin. Zu den laufend gegebenen Kreislauf- und Herzmitteln werden 2 Kampferdepots hinzugefügt.

14. K.-T. EKG.: QRS I niedrig und aufgesplittert. T I negativ: Rechtsherz: QRS III verknotet, T III negativ. Diagnose: Myokardschädigung. Weicher Puls, extreme Blässe.

15. K.-T. Neurologisch: Gaumensegellähmung unverändert, PSR. rechts herabgesetzt.

16. K.-T. Puls besser gefüllt, um 90; starke Conjunktivitis, rechts mehr als links.

18. K.-T. Cornealreflex fehlt re. Zentrale Fazialisparese re. BDR. u. Cremasterreflex fehlen re. Babinski neg.; re. Armperiostreflex u. PSR. beiderseitig gesteigert, re. ASR. fehlt.

Klinische Diagnose: Hemiplegia dextra mit Aphasie und zentraler Fazialislähmung.

20. K.-T. *Hemiparalyse unverändert. Pulsrequenz 112 u. -qualität besser.*

22. K.-T. *Fazialparese re. gebessert. Leukozytose 30 000 mit relativer Lymphopenie, Linksverschiebung (offenbar Resorptionsleukozytose oder cerebral?).*

25. K.-T. *Neurolog.: Babinski re. +, sonst Rflexe wie am 18. K.-T. Fazialis re. weiter gebessert. Pat. kann „Nein" sagen. Noch immer starke Leukozytose von 22 000, aber keine Linksverschiebung mehr.*

26. K.-T. *Schmerzen im re. Bein. Weinerlich, versteht alles, antwortet aber nur mit „Nein".*

27. K.-T. *Fast normales Blutbild ohne Leukozytose.*

28. K.-T. *Kann auch noch das Wort „Anna" sagen. Sehr euphorisch.*

29. K.-T. *Schlucken schlechter; anscheinend desorientiert. Sprachvermögen unverändert auf die beiden genannten Worte beschränkt. Puls ca. 110, Temp. 37,8. Di-Bazillen negativ. Kreislaufmittel abgesetzt.*

31. K.-T. *Puls- u. Temp.-Lage unverändert (120 resp. 38°). Pat. ist unruhig, desorientiert, unwillkürlich Harn- und Kotentleerung und besudelt sich mit Stuhl und Harn.*

32. K.-T. *Pat. ist klar und sauber. Abends 39 Fieber. Lunge: sichere bronchopneumonische Herde der Unterlappen. Fazialislähmung jetzt stärker.*

35. K.-T. *Auffallende allgemeine Verschlechterung. Fieber von 38,4°.*

37. K.-T. *Sichere Pneumonie.*

39. K.-T. *Exitus letalis.*

Diagnose: (Prof. Anders.)

Diagnose: Diphtherie, Hemiplegie, Hirnembolie.

Hauptleiden: abgeheilte Di.

Todesursache: anämische Nekrose der li. Großhirnhemisphäre, im Bereich der Insel. Zentrale Lähmung.

Auffallende Adipositas, absolut infantiles Genitale bei starker Behaarung der Beine.

Larynx u. Tonsillen o. B.

In Trachea und Bronchien eitriger Schleim: confluierende häemorrhagische Bronchopneumonie beider Unter- und des re. Mittellappens.

Cor: li. Kammer kontrahiert;
re. Kammer dilatiert;
reichlich Cruor in der re. Kammer, Vorkammer und Pulmonalis.
Foramen ovale und ductus Botalli geschlossen.
Keine Endokarditis an den Mitral- und Aortensegeln, Kein ulceröser Defekt im Verlauf der Aorta.
Stärkste Füllung der peripheren Venen, autochtone Stagnationsthrombose der li. V. illiaca und femoralis.

Nieren: isolierter anämischer Infarkt links.

Milz: kein Infarkt, erweicht.

Cerebrum: isolierte anaemische Nekros im Bereich der Insula Reili.

Epikrise, M., Heinz.

Der Aspekt dieses Knaben erinnert an das Krankheitsbild der Dystrophia **adiposo-genitalis** Typus Fröhlich; es liegt also auch ein konstitutionelles Moment vor, das vielleicht eine erhöhte Krankheitsbereitschaft bedingt. In dem Fall **Nobel** war das konstitutionelle Moment der status **thymico-lymphaticus.** Die starke **lymphatische** Reaktion und das perigländuläre Oedem zusammen mit dem schweren Lokalaffekt weisen auf eine toxische Di. hin. Am zweiten K.T. ist ein Nierenbefund, den man als toxisch-nephrotisch deuten muß, am dritten K.T. Kreislaufschwäche vorhanden. Das E. K. G. am 5. K.T. ist nicht sehr bedeutungsvoll. Am 7. K.T. stellt sich eine hämorrhagische Diathese ein, ein neues signum mali ominis.

Am 9. K.T. kommt eine Gaumensegellähmung dazu, die meist einem toxischen Primäraffekt zu folgen pflegt. Im E.K.G. ist P. III. flach und aufgesplittert, T III neg; auch dieser Befund ist nicht zu bedeutungsvoll, weist aber jedenfalls auf keine Besserung hin. Dann kommt Erbrechen und Kollaps dazu und das E.K.G. wird bedeutungsvoll; mit dem niedrigen und aufgesplitterten Initialkomplex in der einen, dem verknoteten in der anderen Ableitung, mit der in zwei Ableitungen negativen T-Zacke und dem Ueberwiegen des rechten Herzens durch funktionelle Schwächung des linken sind die Warnungszeichen einer Myokardläsion nach **v. Kiss** erfüllt. Der klinische Aspekt läßt allerdings auch nicht im Stich. Nach einer gewissen Kreislauf**besserung** kommt es denn auch 4 Tage später am 18. K.T. zu einer kompletten Hemiplegie. Ich habe dieses Moment in vielen Krankengeschichten da und dort vielleicht noch auffälliger als hier gefunden, daß es erst mit der **Hebung** des Kreislaufes, infolge einer Besserung des Allgemeinbefindens oder durch Herzmittel zu einer embolischen Verschleppung kommt, was auch meiner Vorstellung von dem pathologischen Geschehen entspricht. Die rechtsseitige Hemiplegie ist häufiger als die linksseitige; es scheint dies mit den anatomischen Verhältnissen (direkter Abgang d. A. carotis v. d. Aorta) zusammenzuhängen. Unter Schlucklähmung, Schluckpneumonie und ausgedehnter Bronchopneumonie erfolgt der Exitus.

Die **Sektion** ergibt eine gute Kontraktion der linken Kammer, keinerlei abnorme Kommunikation zw. rechtem und linkem Herzen. **Nur** die rechte Kammer ist **dilatiert** und das rechte Herz mit Leichengerinnseln erfüllt, sonst ist am Herzen kein makroskopischer path. Befund. Wie also kann man sich, da das linke Herz intakt gefunden wurde, die anämische Nekrose des Inselgebietes erklären?

Vom Zeitpunkt der Hemiplegie bis zum Exitus sind **21 Tage** vergangen. Wir wissen aus der klinischen Erfahrung, daß „Heilung" einer nicht zu umfangreichen Herzthrombose möglich ist. Ueber das Vorkommen von Herzthromben bei Herzen die eine Zeit später bei der Sektio makroskopisch intakt gefunden werden, will ich mich in dem Kapitel über Kreislauf und Herz bei der Diphtherie auslassen.

Die Frage Embolie oder Thrombose einer Hirnaterie kann wohl intra vitam überhaupt nicht mit Sicherheit entschieden werden, obzwar es Kliniker gibt die zu der Ansicht neigen, daß die Embolie

mit heftigeren cerebralen Erscheinungen einhergeht, mit Benommenheit, tonisch-klonischen Krämpfen als Ausdruck einer Reizung der Cortex, während bei der Thrombose der Verlauf ein schleichender ist. Das einemal plötzlicher, das anderemal allmählicher Funktionsausfall.

Beweise für eine stattgefundene embolische Verschleppung aus dem **linken** Herzen sind **hier:**

1. der anaemische Infarkt der Niere,
2. die anaemische Nekrose des linken Inselgebietes,

die nur durch eine grobe Ernährungsstörung in einem solchen Umfang möglich ist, also etwa durch eine Verstopfung einer funktionellen Endarterie. Wenn uns der pathologische Anatom auch nicht den genauen Umfang des zerstörten Gebietes nennt, können wir doch aus den klinischen Ausfallserscheinungen die Art. fossae Sylvii oder einen ihrer Aeste als das verstopfte Gefäß angeben.

Der verstopfende Thrombus oder Embolus mag inzwischen **nekrotisch** zerfallen sein. Ich neige wegen des gleichzeitigen Befundes eines **anämischen** Niereninfarktes, wegen der klinisch festgestellten Kreislauf- und Herzschädigung und wegen des ganz plötzlichen Ereignisses einer rechtsseitigen Hemiplegie, zu der Diagnose: **Hirnembolie.**

Eigener Fall B:

R. Günther. Aufnahmenummer: 8834/32.

Arztbericht:

22. 10. 32 Erkrankung an schwerer Di. mit schwerem Lokalbefund; innerhalb von 5 Tagen 20 000 IE. Einige Tage später haben sich die Beläge gelöst; jedoch Gaumensegellähmung und Albuminurie bis jetzt. Gutes Allgemeinbefinden, das Kind war von seiner Di. her noch bettlägerig. Gestern morgens

23. K.-T. erbrach das Kind, war einen Augenblick bewußtlos und verfiel in Krämpfe, die sich tagsüber wiederholten; nachts krampfhafte Stoßbewegungen mit dem lk. Bein. Reizerscheinungen der peripheren Muskeln, anschließend Parese. Heute Coma und hohes Fieber.

24. K.-T. 14. 11. 32. Einlieferung ins Khs.
Früh lag das Kind schwer benommen da, verfolgt seine Umgebung mit den Augen, antwortet nicht, kann den li. Arm und das li. Bein nicht bewegen.

Status: Sehr elendes Kind in schlechtem Ernährungszustand. Auf der Bauchhaut weiße punktförmige Flecken, Haut überall schuppend (kachestische Schuppung?), Herz und Lungen o. B.

Abdomen: Bauchdecken gespannt, Leber und Milz anscheinend nicht vergrößert.

ZNS.: Kopf: Pupillen reag. prompt auf L.; C. nicht zu prüfen. Re. Abduzensparese und Strabismus converg. re.

Li. Fazialisparese aller 3 Aeste (li. Auge kann nicht ganz geschlossen werden).

Extremitäten: li. obere und untere gelähmt. BDR. u. Cremaster fehlen bds. Babinski lk. + PSR. u. ASR. fehlen lks.

Klinische Diagnose: Hemiplegia sinistra mit kompletter Facialislähmung. Gaumensegellähmung, geringe Nackensteifigkeit, roter Dermographismus. Im Abstrich aus Nase und Rachen: Di.-Baz. negativ.

Lumbalpunktat (Goldsol-, Pandy-, Nonne-, Zellenreaktion) bestätigt den Verdacht der Einweisungsdiagnose auf Poliomyelitis nicht.

Medikation: Sedativa und Cardiaca. Nachts ist das Kind sehr unruhig und schreit laut; starkes Gähnen.

25. K.-T. *Gaumensegel- und Fazialislähmung unverändert. Lähmung des lk. Armes u. lk. Beines ist völlig zurückgegangen. Kind ist weinerlich, liegt unbeweglich wie bewußtlos. Gesicht gerötet, Atmung regelmäßig; Temp. 37, Puls 120. Blutstatus o. B.*

26. K.-T. *Kind ißt und trinkt, liegt sonst bewegungslos da bis auf stoßweise Bewegungen des Beines; Puls gut; läßt unter sich.*

27. K.-T. *Kind reagiert und versteht. Spricht spontan undeutlich und wenig. Puls gut. Weinerlich; reagiert nicht auf Ansprechen. Medikation: als laufende Verordnung wird noch Traubenzuckerinfusion mit Insulin gegeben.*

28. K.-T. *Sehr erschöpft. Infusion von Traubenzucker u. Ringerlösung.*

29. K.-T. *Guter Puls, besseres Allgemeinbefinden, reagiert auf Ansprechen: keine Nackensteifigkeit. Bab. re.? ASR. re. jetzt + sonst neurol. Befund wie am 24. K.-T.*

32. K.-T. *Schlechtes Allgemeinbefinden. Keine Somnolenz. Offene Augen.*

33. K.-T. *Schläfrig. Stark verschleimt. Schluckschwierigkeiten nehmen zu.*

34. K.-T. *Unruhe. Starke Schmerzen im re. Oberschenkel u. Hinterkopf. Lk. Fazialislähmung deutlicher. Trinken schlecht. Ringerlösung mit Traubenzucker wird infundiert.*

37. K.-T. *27. 11. Na Cl, RN, Harnsäure und Zucker im Blut, normal. Zunehmende Kachexie; Lähmungen unverändert; Schlucken immer schlechter.*

39. K.-T. *Keine Nahrungsaufnahme. Kochsalztropfeinlauf.*

40. K.-T. *Fieber; abends Exitus.*

Sektion (Prof. Anders): Diagnose: Di., Hemiplegie.
Todesursache: Gehirnembolie.
Asthenischer Habitus. Anaemie der Haut.
Tonsillen und Larynx o. B.
Trachea und Bronchien o. B.
Milz und Nieren o. B.

Herz: lk. Kammer nicht dilatiert. Frische verrucöse Endokarditis isoliert auf dem Aortensegel der Mitralis. Uebrige Klappen frei. Stärkste Füllung der peripheren Venen.

Embolischer Verschluß bzw. Thrombose der re. A. carotis int. mit Fortleitung des Thrombus in den Hauptstamm der A. cerebri media.

Cerebrum; schwerste anämische Nekrose der rechten Insel, sowie des re. Parietallappens, der entsprechenden großen Marklager und der Lateralteile der basalen Ganglien. Etwas hämorrhagischer Inhalt im erweiterten Seitenventrikel.

Epikrise, R., Günther.

Der Beginn und Verlauf der Erkrankung ist uns nur aus dem Arztbericht bekannt; es handelt sich auch hier um eine schwere Di.

mit Gaumensegellähmung und mit lang andauernder Albuminurie, als Zeichen der toxischen Nah- und Fernwirkung. Ueber den Zustand des Kreislaufs und Herzens wird nichts berichtet. Bemerkenswert ist auch hier, daß aus einem Zustand der Besserung des Allgemeinbefindens heraus plötzlich mit Erbrechen, Bewußtseinsverlust, unter Krämpfen sich das Bild einer linksseitigen Hemiplegie mit kompletter Fazialisbeteiligung entwickelt. Wir finden außer der Gaumensegellähmung noch andere periphere Lähmungen, eine Abduzensparese, li. fehlende PSR. u. ASR. u. auch die Fazialisparese ist, was der weitere Verlauf entscheidet, mindestens im Ast I als peripher aufzufassen. Auch die am 26. K.-T. vorhandene Inkontinentia urinae et alvi wird von manchen Autoren als periphere Lähmung bei der Di. aufgefaßt. Die Extremitätenhalbseitenlähmung ist in diesem Fall nur eine passagere (dauert 1 Tag). Die zunehmende Kachexie und Schlucklähmung besiegelt schließlich das Schicksal des Patienten.

Wir haben intra vitam keinen Herzbefund erhoben und auch die Sektion deckt nur einen minimalen und ganz frischen linksseitigen endokarditischen Befund auf. Die A. carotis int. u. A. cerebri media zeigt eine ausgedehnte Verstopfung und durch den großen Funktionsausfall, der dem Versorgungsgebiet dieser Gefäße entspricht (analog 2 Fälle Misch), wäre der Exitus hinreichend erklärt. In diesem Fall, wo wir den Krankheitsbeginn nicht kennen, später selbst aber Kreislaufschwäche ohne Herzbefund beobachtet haben, und da wir in den nekrotischen Hirnpartien den Beweis einer embolischen Verschleppung nach einem anderen Ort nicht mehr erbringen können, bleibt die Frage Hirn-Thrombose oder -Embolie offen.

Auch hier liegt eine konstitutionelle Komponente, nämlich ein asthenischer Habitus, vor.

Eigener Fall C:

M. Horst, Aufnahmenummer: 2357/32.
4j. Knabe.
5. 6. 32 erkrankt mit 40 Fieber und Erbrechen. Nie früher krank gewesen.
2. K.-T. Ein über beide Tonsillen, über den weichen Gaumen und fast bis an die Grenze des harten Gaumens reichender noch nicht scharf abgegrenzter glasig weißer Belag. Aus der Nase schleimig-eitriges Sekret. Halsdrüsen beiderseits geschwollen, schmerzhaft, diffus ödematös. Reflexe o. B. Temp. 40,4, kein Albumen. Di.-Baz. +. Bei der Einlieferung bekommt das Kind 50 000 IE. iv. im Ganzen bis zum 7. K.-T. 134 000 IE.
3. K.-T. Belag lk. abgegrenzt, durchscheinend. Starke Nasensekretion, Puls gut. Leber nicht vergrößert, leichte Benommenheit. Lakenbad.
Laufende Verordnung: während der nächsten 14 Tage 2mal tgl. Tropfeneinlauf mit Cardiazol (bisweilen mit Luminal), 1mal tgl. Lakenbad.
6. K.-T. Belag abgestoßen, geringere eitrige Nasensekretion, Puls gut gefüllt, 120—140. Temp. 38. Flüssigkeitsausfuhr beträgt nur einen Bruchteil der Einfuhr (seit 3 Tagen gemessen). Alb. 0,1—0,2 ‰, normales spez. Gewicht.

8. K.-T. *Im Sediment Leukoz. ++, Erythroz. vereinz., hyaline und granulierte Zyl.*
9. K.-T. *Serumexanthem. Leber groß, schlechter Puls.*
11. K.-T. *Exanthem blaßt ab. Alb. +, Oligurie.*
13. K.-T. *Erbrechen.*
16. K.-T. *Alb. 1 ‰. Bessere Diurese, Di.-Baz. 0. Reflexe normal.*
18. K.-T. *Leberrand deutlich tastbar (1½ Querfinger unter dem Rippenbogen).*
20. K.-T. *Puls 140 klein und unregelmäßig. Herz 1 Qfg. außerhalb der MCL. Schlechte Sprache. Obere BDR. fehlen. Sonst Reflexe o. B.*
21. K.-T. *Unter plötzlichem Temp.-Anstieg auf 40,4 und Absinken des Pulses von 140 auf 120 (Totenkreuz) bei relativ gutem Blutdruck von 95/70, Benommenheit, Untersichlassen, unverständliches Lallen, Entwicklung einer zunächst schlaffen Hemiplegie der r e c h t e n Seite.*

Neurol.: Sensorium leicht benommen, mäßige Unruhe. Sprache ganz unverständlich. Blicklähmung nach li. Enge, runde Pupillen, gleichweit, aber wenig auf Licht reagierend.

Re. Extremitäten liegen schlaff und unbeweglich da, 2. u. 3. Fazialisast r. schlaff gelähmt. Nachmittags entwickelt sich aus der schlaffen eine spastische Lähmung.

Vor Mitternacht Exitus letalis.
K e i n e S e k t i o n.

Epikrise. M., Horst.

Es liegt hier ein diphtherischer Lokalbefund vor, der auf eine maligne Di. hinweist, und zwar ein **Typus ödematosus Friedemann.** Di.-Bazillen sind in Rachen und Nase positiv. Es besteht seit dem 3. K.-T. eine Harnsperre, die als Zeichen einer schweren allgemeinen Intoxikation zu werten ist. Kreislaufschwäche ist schon vom 3. Tag ab zu beobachten. Als weiteres ominöses Zeichen tritt bald Erbrechen auf, eine Stauungsleber ist vorhanden und es kommt zu einer Dilatatio cordis. Der Puls ist klein und frequent, (Vasomotorenlähmung). Das kurz vor dem Exitus auftretende Fieber wäre mit einer terminalen Pneumonie zu erklären. Am 21. K.-T. entwickelt sich eine typische rechtsseitige Hemiplegie mit zentraler Fazialislähmung und motorischer Aphasie. Zusammen mit der Kreislaufschwäche, dem Herzbefund, den Stauungsorganen komme ich zu der Annahme, daß es sich hier um Hirnembolie handelt.

IV.

Zusammenfassung:

Ich habe meine Fälle in der beigegebenen Tabelle nochmals nach folgenden Gesichtspunkten geordnet:

1. Nach der Schwere und besonderen Form des Lokalaffektes, und nach den peripheren motorischen Lähmungen, die die Schwere der Di. mitzubestimmen pflegen.

2. Nach den toxischen Fernwirkungen, zu denen ich vaskuläre Störungen, Herzschäden, pathologischen Leber- und Nierenbefund, sowie Erbrechen rechne. Wenn nur einer dieser Schäden vorhanden ist, sehe ich diesen Schaden als Zeichen einer allgemeinen Intoxikation an und gehe deshalb nicht weiter ins Detail.
3. Erwähne ich den Zeitpunkt des Insultes deshalb, weil m. E. daraus ein Rückschluß auf das Herz zu ziehen ist. Marantische Herzthromben oder Myokardschädigungen brauchen eine gewisse Zeit, um sich auszubilden.
4. Erscheint es mir wesentlich zu erwähnen, welche Seite gelähmt ist, da bei einer rechtsseitigen Hemiplegie erfahrungsgemäß eine Embolie wahrscheinlicher ist als eine Thrombose.
5. Klinische Annahme der Pathogenese.
6. Pathologisch-anatomische Diagnose.

Ad 1) In den mir seit 1913 zugänglichen 30 Fällen handelt es sich, soweit angegeben immer um schwere Lokalbefunde, die fast immer von peripheren Lähmungen begleitet sind.

Nur im Falle **Levy** wird von einer gutartigen und genügend behandelten Di. gesprochen.

Der Primäraffekt der Di. kann uns also schon auf die Malignität hinweisen, obgleich es auch einen Uebergang vom harmlosen zum toxischen Symptomenkomplex gibt. Es gibt auch eine „verschleppte", zu spät oder ungenügend behandelte Di. mit der Wendung zum Bösen. Größtenteils sind die toxischen Fälle schon von vornherein gezeichnet.

Bei den von mir gesammelten 30 Fällen, die durch ihren Verlauf als toxische Diphtherie aufzufassen sind, wurde nur im Fall Ironside ein Croup beobachtet, der eine Tracheotomie erforderte, im Fall Yanuzzi ein Crouphusten während der ersten Tage. Bei der Diphtherie mit den Zeichen der Allgemeinintoxikation, die **Marfan** „syndrome secondaire de la diphtherie maligne" genannt hat, die anderen Autoren als „signa mali ominis" erschöpfend beschrieben haben, kommt eine descendierende Larynxdiphtherie relativ selten vor.

Ad 2) soweit Angaben gemacht sind, fehlen nur in 2 Fällen die Zeichen der toxischen Fernwirkung im Sinne meiner Determination. Sie fehlen im Falle **Levy;** Yanuzzi erhebt klinisch nur Tachykardie, während die Sektion genau wie in dem in der früheren Literatur veröffentlichten Fall **Marfan,** eine leichte Spitzenendokarditis mit marantischenThromben aufdeckt; **Smith** hat nur Erbrechen und Cyanose beschrieben; **Ironside** findet Darmblutungen, Hämaturie, die nichts mit Zirkulationsstörungen und Infarkten zu tun haben dürften, sondern eher im Sinne einer hämorrhagischen Diathese zu deuten sind, zumal auch der Lokalaffekt hämorrhagisch war. Klinisch unterstellt er eine hämorrhagische Encephalitis für die Hemiparese; nach einem Intervall von fünf Jahren zeigt sich neben Hemiparese und leichten Kontrakturen Athetose. Da encephalitischen Prozessen nach einem freien Intervall das dyskinetische Syndrom zu folgen pflegt, hat diese Diagnose eine Berechtigung.

In dem Fall **Smith, Barber** und in **meinen Fällen** (M. Heinz, R. Günther) ereignet sich die Hemiplegie zu einer Zeit, da der vorher darniederliegende Kreislauf und die Herzkraft sich zu bessern beginnt.

Ad 3) Frühestens in der zweiten, am häufigsten in der dritten Woche (17 von 30 Fällen) spätestens in der vierten Woche kommt es zu dem traurigen und oft unerwarteten Ereignis der Hemiplegie. Entsprechend kürzere Zeit braucht die sekundäre Herzschwäche und die Myodegeneratio zu ihrer Entwicklung.

Ad 4) Wenn ich die Fälle mit der Diagnose „Thrombose und Embolie" zusammen betrachte, so zähle ich die rechtsseitige Hemiplegie 11 mal, die linksseitige 3 mal, die doppelseitige 1 mal. In den übrigen Fällen sind keine Angaben gemacht. Der Transport eines Embolus ist nach der **linken Hemiphäre** wegen des **direkten** Abgangs der A. corotis communis von der Höhe des Aortenbogens häufiger. Bei der Verstopfung einer linken Hirnarterie spricht die Wahrscheinlichkeit für die Aethiologie „Embolie".

Ad 6) 12 Fälle kamen **zur Obduktion.** Der eine obduzierte Fall Rolleston ist meines Wissens bereits in früheren Statistiken berücksichtigt. Klin. und anatom. Befund an den inneren Organen: von den **11** verbleibenden **Fällen,** fehlt im Referat **Matheis** eine Angabe über Allgemeinintoxikation **Yanuzzi** erhebt keinen Befund klinisch, während pathologisch anatomisch ein Herzspitzenaneurysma gefunden wird, in **meinem** Fall R. **Günther** ist wohl eine im Sinne der Allgemeinintoxikation von mir gedeutete Albuminurie, sonst klinisch Kreislaufschwäche ohne klin. Herzbefund vorhanden, pathologisch-anatomisch aber eine frische verucöse Endokarditis. Alle übrigen 8 Fälle zeigen die Zeichen der Allgemeinintoxikation und der Myokardschädigung; **Königsberger** spricht sich über das Vorhandensein dieser Schäden in seinen Fällen nur allgemein aus.

Manchmal ist also eine Divergenz zwischen klinischen Erkennen und dem Sektionsbefund vorhanden.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet nun in den obigen 11 Fällen:

7 × Embolie,
2 × Embolie oder Thrombose,
1 × Erweichungsherd vaskulären Ursprungs,
1 × Herzthrombose re. und Herzerweiterung li. mit Supponierung einer Hirnembolie.

3 von den 11 Fällen sind **linksseitige** Hemiplegie mit der path.-anat. Diagnose:

2 × Embolie,
1 × Embolie oder Thrombose,

die **restlichen** obduzierten Fälle sind **rechtsseitige** Hemiplegien.

Ad 5) Klinische Diagnose:
Ueber die Diagnose: **Haemorrhagische Encephalitis** im Falle **Ironside** habe ich schon gesprochen. —

Name	1. Lokal-affekt	1. periph. motor. Lähmung	2. toxische Fernwirkung	3. Insult	4. Hemiplegie	5. Klin. Annahme	6. path-anat. Diagnose
Halle:	schwer	+	+	14. K.T.	rechtss.	Embolie	Erweichungsherd vasculärer Aethiologie
Misch:	5 x ödematös 1 x häm. nekr.	? ?	+ +	5 x zw. 16. bis 20. K.T.	+	3 x Embolie	3 x Embolie nach Herzthrombose
Nobel:	schwer	+	+	Ende 3. Wo.	linkss.		Embolie, anaemischer Niereninfarkt, Herz frei von Thromben
Riemschneider:	?	Incontinenz	+	Beginn 3. Wo.	rechtss.	Embolie	Herzthrombose re. Herzerweiterung li.
Matheis:	?	?	?	?	rechtss.		Embolie
Königsberger:	meist schwer	häufig	+ summar. Herz schwach	2x2. Wo. 2x3. Wo. 2 x nach 4 Wo.	????	5 x Embolie nach Herzthrombose	1 x Embolie 5 x kein Exitus
Worster-Drought a. Allen:	?	?	?	3. Wo.	rechtss. allmäl. Ausfall	Thrombose	?
Lévy et Lelourdi:	gutartig	Ø	Ø	wenig. Wo.	rechtss.	obliterierende Arteritis i. cortikalen Armzentrum	kein Exitus
Saxl:	schwer	+ Incontinenz	+	19. K.T.	rechtss.	Embolie	kein Exitus
Worster-Drought a. Hill:	schwer	Incontinenz	+	19. K.T. 25. K.T.	rechtss. linkss.	coppels. Embolie ev. Thrombose	kein Exitus
Benn a. Alstead:	schwer	Diaphragma Lähmg.? +	+	2. Wo.	rechtss.	Thrombose	kein Exitus
Rolleston nimmt bis 1929 in allen seinen Fällen an: (12 eigene Fälle)						Embolie	1 x Embolie
Smith:	?	+	nur Cyanose u. Erbrechen	23. K.T.	rechtss.	Thrombose? Embolie?	kein Exitus
Ironside:	schwer hämorrh., Croup.	+	Blutharn, Darmblutung	?	rechtss. später: Athetose	hämorrh. Encephalitis	kein Exitus
Chamberlain a. Alstead:	schwer	? Strabismus internus	+	3. W.	rechtss.	Hemiplegie nach Moykardschädigung	kein Exitus
Yanuzzi:	schwer Croup-husten	Ø	?	3. Wo.	linkss.		Herzthrombose Hirnembolie
Barber:	ödematos	+	+	21. K.T.	rechtss.	Embolie nach li. Herzthrombose	kein Exitus
Eigene: M., Heinz:	schwer häm. Diath.	+	+	18. K.T.	rechtss.	Embolie	Anaemische Nekrose Thrombose od. Embolie
R., Günther:	schwer	+	Albuminurie	23. K.T.	linkss.	Thromb. od. Embolie	Thromb. od Embolie, verrucöse Endocarditis
M., Horst:	ödematos	Ø	+	21. K.T.	rechtss.	Embolie	Ø
Garbonara:	?	?	?	?	?	Embolie	?
drei Familienangehörige an Di. gestorben.							

Abkürzungen: K. T. = Krankheitstag, Wo. = Woche, Diath. = hämorrhagische Diathese
rechtss. = r. seitig, ? = keine Angabe, + = ja, Ø = nein, keine.

Dynkin anerkennt nur postdiphtherische Encephalitis ohne Hemiplegie. Es ist nicht sehr wahrscheinlich, aber immerhin möglich, daß die Herdsymptome einer Encephalitis gerade der Lokalisation eines Insultes entsprechen.

Levy nimmt für die rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie eine inkomplette oblitierende **Arteriitis im Gebiet des koritkalen Armzentrums** an. Von den übrigen nicht zur Obduktion gekommenen Fällen wird:

12 × Embolie,
2 × Thrombose,
1 × doppelseitige Embolie ev. Thrombose.
1 × Hemiplegie nach Myokardschädigung,
1 × Thrombose oder Embolie
angenommen.

Das es sich im Fall Worster-Drought and Allen um einen ganz allmählichen rechtsseitigen unvollkommenen Funktionsausfall handelt, erscheint die Diagnose **Thrombose** gesichert. Die meisten Autoren schildern die Hemiplegie nach Embolie als ein plötzliches Ereignis. Ob der Anfall nun mit oder ohne Konvulsionen einhergeht, scheint von dem Reizungszustand der Cortex abzuhängen.

Worster-Drought and Hill sprechen von einer re. Halbseitenmit folgender li. zentralen Bein-Lähmung. Eine periphere motorische Lähmung des linken Beines erscheint unwahrscheinlich, weil auch die zweite **linksseitige** Lähmung sich unter **cerebralen** Symptomen ereignete.

Die postdiphtherische Hemiplegie hat **vaskuläre** Ursachen und ist **indirekt** durch die Herz-Gefäßschädigung bedingt.

Sie tritt frühestens in der 2., spätestens in der 4. am häufigsten in der 3. K.-W. auf, zu einer Zeit zu der die Ditphtherie ihre allgemeinen, ihre Gefäß- und Herzschädigungen bereits gesetzt hat.

Ich habe aus einer Zeitspanne von 20 Jahren mit meinen eigenen drei Fällen 30 Fälle gesammelt. Dazu kommen 6 nach dem Jahr 1913 von Rolleston in einer Diskussion der königl. med. Ges. London 1926, anschließend an den Vortrag Ironsides andeutungsweise erwähnte Fälle, die ich nicht mitverwerten konnte [1]).

Es sind dies mit den bis 1913 namentlich gesammelten 90 Fällen **120 beschriebene** Fälle in einem **Zeitraum von 74 Jahren.**

Die meisten Autoren nehmen als Ursache der postdiphtherischen Hemiplegie eine embolische Verschleppung von Herzthromben an.

Nach Richardson 1856 sind marantische Thromben bei der Diphtherie vielfach in dem **schwächer kontraktilen** Herzohr oder in der erweiterten **Herzspitze** gefunden worden, ohne jegliche Endokarditis.

---

[1]) Die Veröffentlichungen Rolleston 1929 Acute Inf. Dis. London 2nd ed. p. 31 und 1913 Clin. J. XIII, 12, konnte ich im Original nicht erhalten und einsehen.

1893 äußert sich **Hesse**, daß die Hemiplegie frühestens am 19. Tag erfolgt, weil die marantischen Herzthromben eine gewisse Zeit brauchen, um sich abzusetzen und als Embolus loszulösen.

Herzthromben und Hirnembolie nehmen auch **Henoch**, Amadeo **Levi**, **Baginsky Heubner** an. Der letztere vermerkt, daß die Sektion bisweilen Herzthromben aufdeckt, die intra vitam keinerlei klinische Symptome gemacht haben.

Harmel nennt bis 1895 die Autoren, die als Voraussetzung der kardialen Thromben ein unversehrtes und die, die ein entzündlich verändertes Endokard annehmen. **Bokay** widmet den Herzthromben in „Die Diphtherie seit Bretonneau" II p. 571 ein Kapitel. 1905 hat **Marian** der apikalen, mehr degenrativen als entzündlichen Endorkardveränderung (siehe auch Fall Yanuzzi) Bedeutung beigemessen. Nach **Misch** erleben die Hemiplegiker meist ihre Endokarditis nicht. Nach v. Bokay ist Heilung einer nicht zu umfangreichen Herzthrombose möglich, selbst wenn schon Embolien stattgefunden haben. Diese Herzen werden dann bei der Sektion — wenigstens makroskopisch — intakt gefunden, trotzdem anscheinend von hier aus eine embolische Verschleppung sich ereignet hat. Nach Aschoff sitzen die Herzthromben in den Aneurysmata cordis, am häufigsten in der linken Herzspitze, zwischen den Trabekeln und im Herzohr. Sicherlich leidet das Endothel der Gefäße und das Endokard letzten Endes durch die Stauung im Sinne einer „Anomalie der Ernährung" nach Virchow.

Es liegt nicht im Rahmen einer **Kasuistik** auf die Genese der diphtherischen Schäden am Kreislaufapparat und auf die Pathogenese der Thrombose einzugehen.

Die meisten Referenten neigen zu der Ansicht, daß es sich bei der postdiphtherischen Hemiplegie um **Embolie** handelt.

Soweit in der Literatur über Verstopfung von **peripheren** (nicht Hirn-) Gefäßen im Verlauf einer Diphtherie berichtet wurde, handelt es sich um **arterielle Embolien** und um **venöse Thrombosen** nach Diphtherie.

Escherich berichtet 1908 über embolische Niereninfarkte, **Rolleston** 1916 und **Schick** 1931 über embolische Beingängrän, **Heubner** 1911 1 mal über Embolie der A. cruralis und poplitea, 3 mal über Embolie einer Extremitätenarterie, **Marian 1904** über Embolie der Bauchaorta, **Barber** 1933 über einen Fall von Extremitätenembolie und wir selbst beobachten auf der Abteilung Prof. **Friedemann** U. vor kurzem einen Fall von Embolie der A. iliaca und hypogastrica, nach Di., gleichzeitig wurden anämische Nierenfarkte gefunden. V. Bokay erwähnt in „Diphtherie bis Bretonneau" 1932 auch eine größere Anzahl von peripheren arteriellen Embolien nach Diphtherie.

Ich möchte durch das Beispiel von der peripheren arteriellen Embolie meine Ansicht über die Hirnembolie erhärten; über die Embolie als Ursache der postdiphtherischen Hemiplegie.

Anhang:

Ich erlaube mir meine Arbeit mit ein paar Worten über die „sekundäre diphtheritische Herzschwäche" zu beschließen, weil ich hier einen fruchtbaren Zusammenhang mit dem von mir bearbeitete Thema sehe. Diphtherie und postdiphtherische Hemiplegie sind auf den **gemeinsamen Nenner** „Herzaffektion" zu bringen. Die postdiphterische Hemiplegie bleibt für uns ein besonderes, relativ seltenes und zufälliges Ereignis. Es ist nur in der Relation zu der diphtherischen Kreislauf-Herzaffektion richtig aethiologisch und statistisch zu erfassen. Eine solche Uebersicht muß ich einem Kliniker überlassen, der ein reiches Material über das diphtheriegeschädigte Herz zur Verfügung hat.

Wir beherrschen die Pathogenese der Thrombose im allgemeinen und der kardinalen im besonderen nicht in ihrer vielfältigen Abhängigkeit und wir können sie auch nicht verhindern.

Wenn wir aber eine embolische Verschleppung eines Thrombus nicht begünstigen, gegen den hohen Grundsatz der Medizin „nil nocere" nicht verstoßen wollen, müssen wir uns das therapeutische Eingreifen bei dem marantischen oder bereits degenerierten diphtherischen Herzen wohl überlegen.

Sicherlich ist Thrombos das Resultat nicht nur **morphologischer** (Aenderung der Blutbeschaffenheit, wahrscheinlich des Endothelapparates) **mechanischer,** sondern auch **biologisch-chemischer** Ursachen. So z. B. bebeinflussen einander Stoffwechsel und Herzschwäche im Sinne eines **circulus vitiosus.** Wir wissen seit Pflüger und Friedrich Kraus, daß die Herzschwäche zum Problem des Kohlehydrat- und Eiweißstoffwechsels wird. Es kommt zur mangelhaften Assimilation und zum mangelhaften Kohlehydratabbau. Es kommt durch ungenügende Oxydation und unvollkommene Resynthese der Milchsäure zu einer Säuerung der Gewebe.

Es entstehen histaminähnliche unvollkommene Eiweißzerfallsprodukte. Diese letzteren und die Milchsäure wirken **kapillarlähmend.** Die Kapillarschleusen öffnen sich und ein Teil des zirkulierenden Blutes versackt in der physiologischen Peripherie des Kreislaufes. So möchte ich mir wie schon an anderer Stelle erwähnt, den Beginn des Geschehens vorstellen. Es kommt nun zu Veränderungen am **Herzen,** die sich pathologisch-anatomisch erfassen lassen. Zugleich oder nacheinander, worüber sich die Autoren nicht einig sind, kommt es zu parenchymatös-degerativen zu interstitiellen vielleicht reparativen Veränderungen, vielleicht auch zu einer leichteren Schädigung des Endokards. Die Ernährung leidet; Virchow drückt dies vereinfacht durch den Begriff des geschädigten Diffusionsverhältnisses zwischen Blut und Gewebe aus. Hier beginnt die Degeneratio cordis.

Vielleicht auch ist der Beginn der Degeneratio die **Quellung** der Herzmuskelfaser. Wir wissen, daß eine nur latente Säuerung Oedembereitschaft setzt. Ein Quellungszustand des Herzens z. B. durch

Avitaminose ist beim Beri-Beri-Herzen nach **Wenckebach** fast sicher der Beginn der Degeneratio. Bei der Diphtherie ist der Beginn der Degeneration vielleicht die Säuerung des Gewebes. Es würde dies sehr gut zu dem Befund passen, den Jakubowicz am **Gehirn** gefunden hat; die Säuerung könnte auch hier die Quellungszustände erklären; denn das Toxin soll durch die Meningealbarriere keinen Zutritt zum Gehirn haben. Wir müßten uns dann auch nicht beim Herzen an den vielfach widersprochenen Begriff der Toxinaffinität zum Herzmuskel halten.

Für die Kapillarlähmung gibt es in der Literatur viele Motivierungen.

Marfan hat meines Wissens als erster sich mit der Frage der kardialen Thrombose **bei der Diphtherie** auseinandergesetzt. Außer der Aenderung in der Beschaffenheit des Blutes, der Stauung im dilatiertn Herzen, hat er einer wenn auch leichten (degenerativen) apikalen Endokardschädigung eine Bedeutung zuerkannt. Tatsächlich sitzen die Thromben entweder an den Stellen der stärksten Stauung, zwischen den **Trabekeln** oder im **Herzohr** oder sie sitzen (wie in dem Fall Marfan, Yanuzzi) **apikal.** Scaglia-Cagliari beschreibt einen Fall von Herzthrombose bei Mitralstenose, wo auch an der Stelle der stärksten Stauung, nämlich im linken Vorhof die Thrombose entsteht. Neben dem mechanischen Moment spielt nach diesem Autor das biologische, die Unterernährung dieses Herzteiles, eine äthiologische Rolle.

Es gibt anscheinend auch „marantische Herzthromben" bei einem anscheinend intaktem Herzen, von denen aus eine embolische Verschleppung stattfinden kann und die selbst, wie ich schon erwähnt habe, heilbar sind, so daß man bei der Sektion wenigstens makroskopisch keinen Befund erhebt. Wobei man Marasmus — grob ausgedrückt — als Ernährungsstörung betrachten kann.

Bei einer Stauung im Herzen leidet sicherlich auch der letzte subendo-kardialgelegene Ausläufer des Reizleitungssystems, das Papillarnetz.

Daß bei einer weitgehenden Myodegeneratio, die das Reizleitungssystem eventuell mitbetrifft, kardiale Thromben entstehen können, bietet unserem Verständnis keine weiteren Schwierigkeiten. Deshalb ist der systematischen Elektrokardiographie in der Prognostik der Diphtherie als oft frühes Warnungszeichen ein gebührender Platz einzuräumen, da sie häufig Schäden aufzudecken vermag, die klinisch, röntgenologisch sogar orthodiagraphisch verhüllt bleiben müssen.

Berlin, Juli 1933.

Literatur-Verzeichnis

Bagisky: 1899 Nothnagel II.

Barber: Embolie nach Diphtherie, 1933, Med. Klinik, 24, p. 811—812.

Benn and Alstead: Diphtheric Hemiplegia, 1931, The Lancet II, p. 1131/2.

Bessau, Degkwitz: 1931 Sitzung d. Vereinig. d. Frankf. Kinderärzte, 1932, Monatschr. f. Kinderh. p. 52, 351.

Binder: Hemipegia complicating pneumonia, 1927, Arch. of pediatr. 44, 6, 382/6.

Bokay v.: Die Diphtherie seit Bretonneau, Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderh. 1932, Bd. 42 u. 43.

Brugsch: Lehrbuch der Herz u. Gefäßkrankheiten, 1929, Berlin.

Carbonara, Sopra in case di emiplegia postdifterica. Pediatr. pract. Jg. 3 Nr. 9 p. 129—134, Ref, Zb. ges. Neur. 1927, 47, p. 639.

Chalier: Betrachtungen über tötliche maligne Diphtherie, Bedeutung der Nierenläsien, Ann. Med. 1932, p. 304—332.

Chamberlain and Alstead: Unusual complications of the diphteria, 1931, The Lancet I, p. 970.

Duinker: Encephalitis nach Scharlach. 1932, Neederl. Tydsch. Genesk.

Dynkin: Zur Pathogenese u. Klinik der cerebralen postdiphtherischen Lähmung, 1913, Jb. f. Kinderh. 78, VIII, p. 267—287.

Feldmann: Ueber Erkr. des Zentralnervensystems beim Fleckfieber, 1926, Arch. f. Pschych. u. Nervenkr. 77, H 3, p. 357-380.

Fraser: Hemiplegie bei Keuchhusten, 1904, The Brit. Journ.

Friedemann U.: Maligne Diphtherie und ihre Behandlung, 1931, Kinderärztl. Praxis, 2, p. 241.

dto. u. Elkeles: Ueber cerebrale Immunisierung 1930, Klin. Wschr. 41.

Gonzales: Semana med. 1933/I, p. 111 (span.).

Grunke: III. Ueber Verhalten der Blutmenge bei Rachendiphtherie. 1931, Ztschr. klin. Med. 115, p. 546.

Gull's Bericht über Diphtheria in the Metropolis, 1859, Medical officer of the Privy Council, 2. Bericht.

Hallé, Bloch et Foix, Un cas d'hémiplégie dans la diphtéric. 1914, Ref. u. Ergebnisse d. ges. Neurol., 10, p. 756.

Harmel: Ueber Hemiplegie nach Diphtherie, Diss. Breslau.

Hawkins: Ueber Hemiplegie im Verlauf des Abdomialthyphus. Ref. 1893 Zb. f. Nervenh. p. 424.

Herderschêe, Herz bei Scharlach und Diphtherie, 1930, Nederl. Tydsch. Genesk. I. p. 248—258.
Hennoch: Vorlesungen über Kinderheilkunde, 7. Auflage, p. 759.
Hesse: Jb. f. Kinderh. XXXVI 1893.
Heubner: Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 3. Auflage 1911.
Hottinger: maligne, sogenannte toxische Diphtherie, 1932. Beiheft 31 zum Jb. f. Kinderh.
Hueter: 1884 Grundriß der Chirurgie, Leipzig.
Ikebe u. Tsutsui: Autorefereat Zb. ges. Neurol. 1932, 63. p. 629.
Ironside: 1926, Proc. Roy. Med. XIX, Part. I & II, Childr. 3.
Jakubowicz: Veränderung des Zentralnervensystems bei Scharlach u. Diphtherie. Arb. neur. Inst. Wien, 1932, 34, p. 136—220.
Kiss v.: Wert d. E.K.G. in der Klinik der Diphtherie. 1932, Monatsschr. f. Kinderh. 52, p. 333—342 u. Aussprache.
dto. Ueber die Bedeutung des E.K.G. in der Prognostik der Diphtherie, 1931, Arch. f. Kinderh. 94, p. 97—128.
Königsberger: Zur Klinik u. Therapie der toxischen Diphtherie. 1928, Arch. f. Kinderheilk., 84, p. 265—278.
Leede: Die Hemiplegia postdiphterica, 1913, Zschr. f. Kinderh., Originalien 8, p. 88—110.
Lévy et Lelourdi: Hemiplegie nach Diphtherie, 1930, Bull. Soc. Pediatr. Paris, 28, p. 522.
Lewi Amadeo: 1897, Arch. f. Kinderh., 22, p. 11.
Marfan: Leçons clinique sur la diphthérie 1905, Paris.
dto. 1904, Ann. de. méd. et chir. inf.
Matheis: Gesammelte Auszüge der Diss. a. d. med. Fak. Köln. Ref. 1921, Zb. ges. Neurol. 25, p. 527.
Mikulowski: 1930, Arch. Méd. Enf. 33, p. 519—545.
Misch: Neurol Zb, 1916, 35 p. 914.
Moretti: Ref. Zb. ges. Neurol. 1927, 47, 309.
Morquie: Zb. ges. Neurol., 1932, 64, p. 411.
Muratow: zitiert nach Dynkin 1913.
Nikitin, Panomarew: 1930, Z. exp. Med. 70, 511—563.
Neurath: Zerebrale Hemiplegie nach Scharlach, 1913. Zschr. für Kinderh., Referate, 3, 292.
Nobel: 1916, Obersteiners Arbeiten aus dem Neurol. Inst. an der Wiener Univ., XXI, p. 474—478.
Olivecrona: 1922. Acta chir. Skand., 54, p. 559.
Olive and Collet, referiert bei Rolleston 1913 Clin. Journ. XIII, 12.
Perkins Halbseitenlähmung bei Schwangerschaft, Zb. ges. Neur. 1931, 59, 598.
Petermann, J. Pediatr. 1932, 1, p. 699.
Rolleston: 1905, Review of Neurology p. 722.
dto. 1908, Ibid, VI, p. 430 (postskarl. Hemiplegie).

Rolleston: 1910, Brit. J. Child. dis. p. 529.
dto. 1913, Proc. Roy, Soc. med. London, 6, Clin. Sec. p. 691—672.
dto. 1916, in der Diskussion Proc. Roy. Soc. XIX, Part I u. II Childr. 3.
dto. zitiert n. Benn a. Alstead.
1913, Clin. J. XIII, 12;
1929, Acute Inf. Dis., London 2 nd ed. p. 31.
dto. 1927, Proc. Roy. Soc. med. sec. child., 21, 2, (postskarl. Hemiplegie).
Riemschneider: 1919, Monschr. f. Kinderh. 15, 415.
Rossi: 1933, Zb. ges. Neurol. 65, 239.
Sachs: ins Deutsche übersetzt 1897, Deuticke.
Saxl: 1930, Med. Klin., I, p. 307/8.
Scaglia-Cagliari: Zschr. f. Herz- u. Gefäßkr. 1929, 21, p. 242.
Schick: 1931, Handbuch d. Kinderh. Pfaundler Schloßmann Bd. II.
Smith: 1922, The Lancet II, p. 382.
Quest: (poln.) Ref. 1933, Zb. ges. Neurol. 65, p. 62.
Virchow: Virchow's Archiv, 1852, Bd. 4, p. 261.
Withington: 1914, Referate u. Ergebn. Z. ges. Neurol., 9, p. 768.
Worster-Drought and Allen: Proc. Roy. Soc. Med. 22, 1929 p. 640.
„ and Hill: Proc. Roy. Soc. Med. 24, p. 320/2, 1931.
Yanuzzi, Correa, etc. Arch. Pediatr. Uruguay, 3, p. 75—80, VI, 1932, (span.).

Inhaltsverzeichnis:

I. Publikationen bis 1913
II. Kasuistik 1913 bis 1933
III. Drei eigene Fälle
IV. Zusammenfassung 1913 bis 1933
V. Die Relation zur diphth. Kreislauf-Herzaffektion

Druck: Hans Markert, Berlin SW 68, Alte Jakobstr. 20-22

Lebenslauf

Ich wurde am 17. Februar 1898 in Brünn (Tschechoslowakische Republik) als Tochter des Großhändlers in Mahl- und Landesprodukten Leopold Popper geboren. Am 2. 7. 1917 bestand ich das Abiturientenexamen am humanistischen Staatsgymnasium in Brünn. Ich studierte dann vom Herbst 1917 bis zum Sommer 1922 an den Universitäten in Wien und Berlin Medizin.

Erst zehn Jahre später kehrte ich zur Medizin zurück. Am 15. 7. 1932 habe ich an der Berliner Friedrich-Wilhelm-Universität mein medizinisches Staatsexamen abgelegt.

In den Jahren dazwischen stand ich im Erwerbsleben. Durch die Ehe mit dem Gesellschafter einer chemischen Fabrik Max Scheidt wurde ich deutsche Staatsangehörige.